

Ueber die
Neurosen des Corpus ciliare.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfasst und einer
Hohen medizinischen Fakultät
der
Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Walther Brasch,
approb. Arzt aus Elberfeld.

München 1902.

Druck von G. Schuh & Cie., G. m. b. H.

Ueber die
Neurosen des Corpus ciliare.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät
der

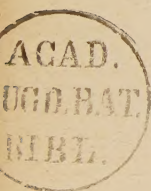
Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Walther Brasch,
approb. Arzt aus Elberfeld.

München 1902.

Druck von G. Schuh & Cie., G. m. b. H.



Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Professor Dr. Eversbusch

Dem Andenken meiner Eltern.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Die Neurosen des Ciliarkörpers sind so wenig bekannt, dass es sich lohnt, sie einer eingehenderen Besprechung zu unterziehen. Die Litteratur über dieses Thema ist sehr spärlich und die ältere weist werkwürdiger Weise mehr Fälle auf, wie die neue. Mir wurde die Anregung zu dieser Arbeit dadurch gegeben, dass mir ein Fall von Ciliarneurose zur Verfügung stand, der sich an ein Trauma anschloss.

Hübsch sagt von der Ciliarneuralgie, dass sie eine der seltensten Erkrankungen des Auges sei und meint, dass wir uns darüber nur freuen könnten, denn sie sei für den Patienten ebenso schwer zu ertragen, wie es für den Arzt schwer ist, sie durch seine Kunst zu beseitigen. Dieses Los teilt sie ja mit fast allen Neuralgien und dies ist dadurch bedingt, dass wir in anatomischer Hinsicht die Neuralgie nicht als eine einheitliche Erkrankung auffassen können. Denn eine jede schwerere Affektion eines sensiblen Nerven führt zu neuralgischen Schmerzen. Oft sehen wir die Neuralgie als Teilerscheinung einer anderen Affektion auftreten, und unter diesen wäre, wenn wir hier speziell die Ciliarneuralgien betrachten wollen, die Hemicranie oder Herpes zoster ophthalmicus zu nennen, beides Krankheiten, welche sich im Gebiet des Trigeminus verbreiten, dessen feinste Verzweigungen dann die Bahn zum Corpus ciliare bilden. Ferner sehen wir

die Ciliarneuralgie oft nach entzündlichen Vorgängen am Auge, so nach Iritis, auftreten. Hier wird es durch die anatomischen Lageverhältnisse der Iris bedingt, dass bei einer Entzündung der Regenbogenhaut die mit ihr in kontinuierlichem Zusammenhange stehenden Teile der Chorioidea, also vor allem der Ciliarkörper, einer stetigen starken Zerrung ausgesetzt sind. Diese beständige Zerrung wird nun einen Reizzustand der Ciliarnerven unterhalten und auf diese Weise eine schwere Funktionsstörung und Hyperästhesie des Ciliarkörpers schaffen. Auf gleiche Weise wäre vielleicht auch die nach Cyclitis so oft beobachtete Neuralgie zu erklären.

Die nach Glaukom oft auftretende Ciliarneuralgie können wir, wie es gewiss einleuchtend ist, auf die Vermehrung des intraoculären Drucks, welcher dann auch auf die Ciliarnerven wirkt, erklären.

In anderen Fällen, und dieses gilt für das gesamte Nervensystem, sind aber die Erkrankungen der sensiblen Nerven selbständige Krankheiten, und gerade für diese Art von Affektionen fehlen uns noch die sicheren Erklärungen. Gewiss können wir bei manchen sogenannten idiopathischen Neuralgien eine entzündliche Affektion des Nerven oder der Nervenscheide annehmen, so z. B. bei Ischias. Aber gerade bei den Neuralgien, welche den neuralgischen Charakter am reinsten zeigen, bei den Trigeminus-Neuralgien, spricht sehr viel gegen diese Annahme. Derartige Fälle, über deren Wesen wir noch völlig im Unklaren sind, finden wir auch unter den idiopathischen Ciliarneuralgien. Auffallend und von vielen Autoren übereinstimmend konstatiert, ist der Umstand, dass diese Art Neuralgien sehr oft

bei heruntergekommenen, blutarmen und schwächlichen Personen beobachtet wurden. Der englische Arzt Curris sagt z. B. „The most powerfull predisposing causes are generally debility, produced by acute disease, chronic dyspepsia, menstruation etc.“ Ferner gibt er an, dass er oft neuralgische Zustände nach fortgesetzter Lactation beobachtet habe. Dass auch unzweckmässige Lebensweise und übergrosse geistige Anstrengungen, wie Sorgen und übertriebenes Studium, grossen Einfluss auf das Entstehen von Neuralgien haben, ist eine heute allgemein bekannte Thatsache.

An dritter Stelle wären nun noch die traumatischen Neuralgien zu nennen, deren Erklärung wohl am leichtesten zu geben ist. Denn sie schliessen sich, wie ihr Name besagt, an Verwundungen oder Quetschungen, welche den Nerven selbst treffen, an. Es würde zu weit führen, wollte man hier alle die einzelnen Umstände anführen, welche eine traumatische Neuralgie zu Wege zu bringen vermögen. Wir wollen uns da nur auf die paar Fälle beschränken, die als traumatische Ciliarneurosen beschrieben worden sind. Bei einem Teil der Fälle handelt es sich mit Sicherheit um Verwachsung oder Einklemmung eines sensiblen Aestchens eines Ciliarnerven in die Narbe, und durch die so entstehenden Zerrungen und Dehnungen können wir uns die Neuralgien entstanden denken. Ob bei dem von Cooper beschriebenen Falle das Neurom, welches wir uns analog den Amputationsneuromen entstanden denken können, oder die Verwachsungen und Verlötungen des Nervengeflechts mit der Umgebung die Ursache der Neuralgie war, müssen wir dahingestellt sein lassen. Die von Szo-

kalsky beschriebene Neuralgie können wir uns vielleicht so entstanden denken, dass irgend ein Stein-splitter im Auge zurückgeblieben ist und auf die Nerven des Ciliarkörpers einen Reiz ausgeübt hat.

Diese Fälle werden später noch einer eingehenden Schilderung gewürdigt werden.

Wichtig ist für die Diagnose der Ciliarneuralgie ihre Unterscheidung von der Cyclitis. Als hervorstechendes gemeinsames Symptom beider Erkrankungen haben wir die grosse Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit des Ciliarkörpers anzuführen. Der Schmerz kann bei beiden Formen eine derartige Höhe erreichen, dass der Kranke sofort zurückprallt, sobald man selbst bei geschlossenen Lidern mit dem Finger oder der geknöpften Sonde nur einen ganz leichten Druck auf die betreffende Stelle ausübt. Bei beiden Erkrankungen beschränken sich die Schmerzen nicht nur auf das Auge selbst, sondern sie gehen über auf die Supraorbitalgegend, bisweilen nehmen sie die ganze Kopfhälfte ein und verursachen so dem Patienten einen unerträglichen Zustand. Nur ist der Umstand zum Unterschied wichtig, dass die Schmerzen bei Cyclitis ständig sind, während sie bei der Ciliarneuralgie einen intermittierenden Charakter tragen. Bei beiden haben wir zwei weitere gleiche Symptome, die Lichtscheu und das Thränenträufeln.

Auffallend und für die Differentialdiagnose wichtig ist aber die ciliare Injection, die bei der reinen Ciliarneuralgie stets fehlen, bei der Cyclitis aber, wie überhaupt bei jeder entzündlichen Erkrankung des Uvealtractus, nie zu vermissen sein wird. Ferner finden wir bei einer Ciliarneuralgie niemals irgend welche Veränderungen des Augeninneren, während wir bei

der Cyclitis meist auffallend deutliche Veränderungen finden, welche sich in Trübungen und Exsudationen und vor allem in den charakteristischen Präcipitaten auf der Rückseite der Cornea zeigen.

Wichtig wäre auch noch der Umstand, dass eine reine Cyclitis nur in den seltensten Fällen beobachtet wird, in den meisten Fällen sehen wir sie mit der Iritis zur Iridocyclitis verbunden auftreten.

Betrachten wir zunächst kurz einen Fall von einer durchaus reinen isolierten Neurose des Ciliarkörpers, welche Landesberg unter dem Titel: Neuralgia corporis ciliaris idiopathica oculi utriusque in den klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde 1879 berichtet.

Es handelt sich um eine Lehrerin, welche von früher Jugend an ihren Augen die übermässigsten Anstrengungen zugemutet hatte, da sie seit mehr denn zehn Jahren vom frühen Morgen bis spät in die Nacht hinein gearbeitet und sich kaum mehr als sechs Stunden Schlaf gegönnt hatte. Dabei sei sie bis zum siebzehnten Lebensjahre stets gesund gewesen und habe nie eine Schwäche ihrer bis dahin vorzüglichen Sehkraft bemerkt. Von Anfang des siebzehnten Lebensjahres her datiert der Beginn des Augenleidens. Die frühere Ausdauer nahm ab. Gegen die übermässigen Zumutungen begannen die Augen zu reagieren, anfangs schwach und vorübergehend, später immer stärker und anhaltender. Die Augen ermüdeten sehr leicht, thränten und wurden lichtscheu. Aeussere sichtbare Entzündungserscheinungen wurden nicht beobachtet. Trotz der so starken Beschwerden setzte Patientin ihre Arbeit ohne Nachlass fort. In den letzten zwei Jahren vor dem Eintritt in

die Behandlung traten nun zeitweise heftige Schmerzen in Stirn und Schläfe auf, die vom Innern des Augapfels auszugehen schienen und nach dem Hinterhaupt ausstrahlten. Die Paroxysmen waren äusserst heftig, gewöhnlich 12—14 Stunden anhaltend. Als veranlassende Schädlichkeiten gab Patientin grelles Licht, übermässige geistige Arbeit bei zu kurzer Nachtruhe an. Eine Erleichterung konnte Patientin sich verschaffen, wenn sie mit beiden Händen gegen die Bulbi drückte und letztere in die Orbita hineindrängte. Ein gewisses Schmerzgefühl restierte stets auch in den anfallfreien Intervallen. Patientin hatte beständig das Gefühl eines Druckes, einer schmerzhaften Stelle in beiden Augen, einer Müdigkeit und Mattigkeit, gegen die sie mit äusserster Energie vergebens ankämpfte. Im weiteren Verlaufe wurden die Intermissionen kürzer, die Paroxysmen heftiger und stete Arbeit unmöglich.

Im Status praesens bemerkt Landesberg, dass die Patientin zu den Frauen gehöre, „bei denen die geistige Ausbildung vollständig auf Unkosten der körperlichen von Statten gegangen sei“. Dieser Zustand ist, wie auch schon oben erwähnt wurde, ja bekanntlich derart, dass er dem Eintreten von nervösen Störungen in jeder Weise Vorschub leistet. Wohl nicht mit Unrecht bezeichnet man oft bei derartigen Zuständen die körperliche Schwäche als die primäre und die nervöse Erkrankung als die aus der physischen resultierende secundäre Erkrankung. Derartige Kranke fallen dann schon bei der ersten Besichtigung auf durch den zarten Knochenbau, die schlaffe Musculatur, das geringe Fettpolster, das bleiche, anämische Gesicht, so dass man oft einen

Phthisiker vor sich zu haben glaubt. Zu dieser Art gehörte auch die Patientin des Dr. Landesberg. Im Status praesens heisst es weiter, dass das körperliche Befinden zu Klagen keinen Anlass gegeben habe. Menses regelmässig und spärlich. Die Besichtigung des äusseren Auges ergab keinerlei Besonderheit.

Am rechten Auge war die Sehschärfe $\frac{20}{70}$, sie war mit Concavgläsern corrigierbar auf $\frac{15}{20}$. Jäger I wurde von $5\frac{1}{2}''$ bis $10''$ gelesen, schwache Concavgläser erleichterten das Lesen.

Links war $S = \frac{15}{40}$, mit concav $\frac{1}{30}$ ist $S = \frac{15}{30}$, Jäger I wurde von $5\frac{1}{2}''$ bis $12''$ gelesen. Hier erleichterten schwache Cocavgläser ebenfalls das Lesen.

Bei der Untersuchung ermüdeten die Augen sehr leicht, Flimmern und Druckgefühl traten auf, ebenso Schmerzen in Stirn und Schläfen, verbunden mit leichtem Orbiculariskrampf.

Die brechenden Medien zeigten sich klar, der Augenspiegel zeigte beiderseits leichte Emmetropie und leichte venöse Hyperämie der Retina beiderseits.

Der introculäre Druck war normal, keine Hyperästhesie im Bereich des Nervus supra- oder infraorbitalis.

Die Betastungen der Bulbi wurden völlig gleichgiltig ertragen, bis man einen Punkt des Ciliarkörpers traf, der an beiden Augen sich nach aussen vom Ansatz des Musc. rectus superior befand. Sobald dieser Punkt nur leise mit einer geknöpften Sonde berührt wurde, so wurde unmittelbar darauf ein ganz intensiver Schmerz ausgelöst. Blitzschnell zuckte der ganze Körper zusammen, das Gesicht verzog sich

krampfhaft, die lebhafteste Angst ausdrückend. Der ganze Körper zitterte noch lange nach, trotzdem sich die Patientin die grösste Beherrschung auferlegte. Die Augen röteten sich und thränten sehr stark und die Lider schlossen sich krampfhaft. Der Paroxysmus, der sich äusserst schnell abspielte, war von Uebelkeit und einem Gefühl des Druckes in der Magengegend begleitet.

Etwas milder gestaltete sich der Paroxysmus jedesmal dann, wenn Landesberg mit der einen Hand den Bulbus in die Orbita hineindrückte, während er mit einer Sonde in der anderen Hand den Druckpunkt berührte.

Die Medication bestand nun, wie Landesberg genauer ausführt, in Morphininjektionen, um der Patientin das Dasein erträglich zu machen, Blandschen Pillen und später Eisen, um gegen die Anämie als Grundübel vorzugehen. Fernerhin Einträufung von Atropin.

Der Erfolg der Behandlung war ein vollständiger.

Der Artikel schliesst mit den Worten:

„S jederseits $\frac{15}{15}$. Die Accomodation auf Jäger 1 von $31\frac{1}{2}$ “ bis 24“. Gleichgewicht der Muskeln normal. Pupille von normaler Weite und Reaction. Vorderkammer normal gefüllt. Die Druckpunkte sind verschwunden. Die Bulbi ertragen an jeder Stelle Druck ohne die geringste Reaction. Von all' den subjectiven Beschwerden ist keine Spur mehr vorhanden. Augenhintergrund beiderseits normal.

Drei Monate darauf Status idem, trotzdem Patientin fortfährt, ihren Augen mehr als normale Arbeitsleistung zuzumuten“.

Dieser Fall bestätigt vollkommen die Angabe von Curris, die in der Einleitung erwähnt wurde. Hier kam generally debility und unzweckmässige Lebensweise zusammen und verursachten einen Zustand, der nach seinen Erscheinungen durchaus zu den ernstesten Erkrankungen gezählt werden musste. Ist eine Neuralgie überhaupt schon ein Leiden, das auf jede Thätigkeit einen hemmenden Einfluss ausüben muss, so ist eine derartig schwere Ciliarneurose bei einer Person, deren Beruf geistige Anstrengung verlangt, durchaus dazu angethan, die Erwerbsfähigkeit auf 0 herabzusetzen. Daraus kann man leicht ersehen, einen wie grossen Wert das Studium der Pathologie und Therapie der Neuralgien für uns hat.

Nagel widmet in seinem Lehrbuch über die Refractions- und Accomodations-Anomalien des Auges (1866) den Hyperästhesien des Ciliarmuskels ein Kapitel. Er grenzt den Begriff Hyperästhesie genau ab von der symptomatischen Ciliarneurose, welche Folgeerscheinung von Erkrankungen der Cornea, der Iris, des Ciliarkörpers ist, welche fernerhin auch nach Glaukom beobachtet wird. Er sagt: „Hier, i. e. bei der Ciliarneurose, irradiert der Schmerz mehr nach der Stirn, Scheitel, Schläfe und dauert auch bei völliger Ruhe der Accomodation fort. Beides fehlt bei der Hyperästhesie des Ciliarmuskels, wenn das Auge nicht durch fortgesetzte Sehversuche in der Nähe malträtirt wird“. Nach den in der Einleitung gemachten Ausführungen dürfte man diese Hyperästhesie zu den idiopathischen Ciliarneurosen rechnen. Sie gehört sicher zu den unangenehmsten Affektionen des Auges, denn sie betrifft doch den wichtigsten Teil der sensiblen Innervation des Accomodations-

apparates. Das Leiden ist, wie Nagel sagt, charakterisiert durch Schmerzen bei jeder Accomodation für die Nähe, wodurch längeres, zuweilen alles Arbeiten unmöglich wird. Der Schmerz hat seinen Sitz im Auge selbst, und dies ist das wichtigste Unterscheidungsmerkmal, wie schon oben erwähnt, gegenüber der symptomatischen und traumatischen Ciliarneurose, bei welchen nach Schmidt Rimpler sich die Schmerzen bis über den Schädel, in den Nacken, ja selbst bis in die Schulter hinein erstrecken. Der Schmerz betrifft bei der Hyperästhesie beide Augen, während bei der Neurose zumeist nur eines betroffen ist. „Ist die Hyperästhesie stark ausgebildet“, heisst es weiter bei Nagel, „so bedarf es keiner langen Anstrengung, um die schmerzhaften Empfindungen hervorzurufen, schon der Versuch, einige Minuten zu lesen, ruft sie wach, und zwingt, von weiteren Versuchen abzulassen. Angestregten Versuchen zu lesen, folgen dann Kopfschmerzen und Uebelbefinden, ja Erbrechen und Convulsionen sind bei Frauen beobachtet worden. Wird nicht, oder nur kurze Zeit accomodiert, so ist der ganze schwere Symptomenkomplex verschwunden, das Sehen in die Ferne ist vorzüglich. Die Accomodationsbreite ist vollkommen normal, natürlich können bei diesen Erkrankungen genaue Messungen wegen der bestehenden Empfindlichkeit gegen Accomodation nicht vorgenommen werden.“

Am häufigsten sind diese Zustände an hyperopischen Augen, sind aber auch bei Emmetropen und Myopen beobachtet worden.

Die Aetiologie dieser Krankheit ist nicht ganz klar. „Relative oder absolute Insufficienz der Accomodation oder der inneren Augenmuskeln“, sagt

Nagel, „scheint oft den Anstoss zu geben, wenn zu grosse Anforderungen gemacht werden. Warum sich aber nicht die gewöhnlichen Formen von Asthenopie, sondern das ausgesprochen neuralgische Leiden entwickelt, vermögen wir nicht anzugeben. Vermutlich sind hier Umstände im Spiel, die im Allgemeinen die Entwicklung von Nervenleiden begünstigen, Säfteverlust, Anämie, Hysterie, zarte, schwächliche Constitution. Bei Frauen scheint die Krankheit häufiger vorzukommen, mehr dem jugendlichen und mittleren Lebensalter eigen zu sein.“

Dobrowolsky bespricht einen Fall dieser Erkrankung in den Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde 1888, bei dem der neuralgische Charakter des Leidens besonders auffallend ausgesprochen war, der es scharf von der Asthenopie und von anderen verwandten Leiden unterscheidet und, wie er weiter ausführt, die Pathologie dieser Krankheit aus dem Gebiete der reinen Vermutungen und Hypothesen hinauszuführen im Stande ist.

Der Fall betrifft eine blutarme, äusserst angegriffene Patientin, welche nervös und verschiedenen Nervenankfällen unterworfen war. Unter den vielen Schmerzen, von denen sie befallen wurde, prävalirten die Schmerzen in den Augen und bisweilen auch im Kopfe. „Zum ersten Male“, berichtet Dobrowolsky, „war bei ihr der Schmerz in den Augen zugleich mit der Zerrüttung ihres Allgemeinzustandes vor einem Jahre aufgetreten. Seit dieser Zeit wiederholte sich dieser Schmerz häufig. Er dauerte eine nicht immer gleiche Zeit lang beständig an und nahm nur durch Accomodationsanstrengungen zu, bald trat er schliesslich nur dann auf, wenn sich Patientin in der Nähe mit

Lesen und dergleichen mehr beschäftigte und dann reichte eine minutenlange Anspannung hin, um ihn in heftigem Grade hervorzurufen; bei ruhendem Zustande der Accomodation empfand Patientin jedoch kein schmerzhaftes Gefühl. Dieser Schmerz äusserte sich bald durch ein Gefühl von Stechen in den Augen und wurde von Hitze und Lichtscheu begleitet, bald war er stumpf und in den Augen war ein Gefühl von starker Ermüdung. In einem solchen Anfalle war der Schmerz heftiger als gewöhnlich: er war brennend, und Patientin bezeichnete seine Heftigkeit und seinen Charakter dadurch, dass sie ihn mit dem Gefühl, als ob man ihr die Augen mit glühendem Eisen gebrannt hätte, verglich. Dabei hatte er einen periodischen Charakter, der ziemlich regelmässig abwechselte, der Schmerz trat alle Tage um 4 oder 8 Uhr auf, und nachdem er eine halbe oder eine ganze Stunde angehalten hatte, begann er abzunehmen und zu schwinden“. Zur Zeit der häufigen Wiederholungen, sagt Dobrowolsky weiter unten, habe sich bisweilen der Schmerz nur auf die Augen, bei heftigen Anfällen jedoch auf die Schläfen, die Stirn und selbst den ganzen Kopf erstreckt. Stets habe man einen innigen Zusammenhang zwischen den Schmerzen in den Augen und dem Allgemeinbefinden der Patientin konstatieren können. Die Beschwerden seien gar nicht vorhanden gewesen, wenn Patientin sich wohl befand und seien dann aufgetreten, wenn die allgemeine Schwäche der Kranken durch irgend welche Ursache zugenommen habe. Im Sommer war sie anfallsfrei, gegen Herbst und Winter und zumal gegen das Ende des letzteren wurden die Schmerzen zugleich mit dem Schlechterwerden ihres Allgemeinbefindens intensiver.

Zum Schluss seines Berichtes über diesen Fall bringt Dobrowolsky folgende Ausführung:

„Wenn wir jetzt den ursächlichen Zusammenhang zwischen allen oben angeführten Erscheinungen und Anfällen verfolgen wollen, so ist klar, dass erstens der Schmerz in den Augen eng mit dem Ciliarmuskel verbunden war, da er von seiner geringsten Anspannung abhing und da der Schmerz durch Anwendung von Atropin aufhörte. Bei dieser heilsamen Wirkung des Atropin spielte die Hauptrolle die volle Lähmung der Accomodation, welche eine Thätigkeit des Ciliarmuskels ausschloss, und nicht eine locale narcotisierende Wirkung des Atropin, da in den Augen der Schmerz wieder auftrat, sobald die Patientin bei Lähmung der Accomodation einen Versuch machte, zu lesen. Aber es ist ebenso klar, dass die stärksten Accomodations-Anspannungen, die nur in den Augen der Patientin vorgenommen werden konnten, unter normalen übrigen Bedingungen nicht so heftige Schmerzen hätten hervorrufen können, umsomehr, als der Grad der Myopie (Patientin war kurzsichtig, $M = \frac{1}{6}$) selbst die volle Möglichkeit gewährte, bei Beschäftigungen in der Nähe ohne jegliche Hilfe der Accomodation auszukommen.“

Weiter unten führt er aus:

„Soweit war die hauptsächlichste und wesentlichste Ursache aller Schmerzen in den Augen im gegebenen Falle die allgemeine Schwäche der Patientin, ihre übermässige Blutarmut, die gewöhnlich den günstigsten Boden für allerhand Nervenleiden und für die hartnäckigsten Neuralgien darbieten. Diese Anämie brachte einen Mangel der Energie des Accomodations-Muskels, ihre übermässige Empfindlichkeit zugleich

mit Hyperästhesie anderer Organe hervor, und infolge dieser Bedingungen trat Erschöpfung des Ciliarmuskels bei der geringsten Anspannung desselben ein. Diese Erschöpfung nahm häufig den Charakter eines neuralgischen Schmerzes an, sobald man den Muskel zur Arbeit zwang. Wenn wir uns nun daran erinnern, dass die Schmerzen in den Augen der Patientin bisweilen beständig und gleichsam selbständig anhielten, ohne durch die Anspannungen hervorgerufen zu werden, sondern indem sie nur durch diese zunahmen, dass selbst bei Accomodations-Lähmung ein Leseversuch von starkem Schmerz gefolgt war, so überzeugen diese Thatsachen uns noch mehr von der Analogie des gegebenen Falles mit allen Neuralgien. Denn diese besitzen sämtlich die traurige Eigenschaft, selbständig fortzubestehen, oder infolge von unbedeutenden Veranlassungen — wie z. B. nach Convergenz der Sehlinien — ungeachtet dessen, dass die die Neuralgie hervorrufende Ursache längst aufhörte zu bestehen, aufzutreten.“

Die anderen gleichzeitig bei seiner Patientin beobachteten Erscheinungen, Lichtscheu, Thränenfluss und auch die Hyperaemie des Sehnerven glaubt Dobrowolsky in einen ursächlichen Zusammenhang von der Accomodations-Anspannung bringen zu können, ja, er bezeichnet sie direkt als Folgeerscheinung der letzteren. Er gibt an, dass ihm mehrere früher beobachtete Fälle zur Verfügung stehen, welche die Annahme zur Gewissheit machten, dass zwischen der Hyperaemie im Augenhintergrunde und den Accomodations-Anstrengungen Beziehungen bestehen. In dem oben beschriebenen Falle hat er sogar direkt bemerkt, dass die Hyperaemie des Sehnerven und die

anderen Reizerscheinungen unter der Wirkung von Atropin direkt zurückgingen, während sie, sobald die Accomodation wieder einsetzte, nach ganz kurzer Pause wieder auftraten. Gewiss kommt hierbei auch das in Betracht, dass bei Anämischen im Allgemeinen eine Hyperästhesie der Retina beobachtet wird. Trifft nun ein Reiz eine derartig hyperästhetische Retina, so wird diese natürlich stärker als normal reagieren, und auf diese Weise wird dann eine Hyperaemie des Sehnerven hervorgerufen.

Ueber eine besondere Art von Neurosen des Ciliarkörpers spricht Samelsohn in Graefe's Archiv 1875, und zwar bezeichnet er die von ihm geschilderte Erkrankung als vasomotorische Neurose des Ciliarkörpers (*Cyclitis vasomotoria*). Es handelt sich in der sehr ausführlich gegebenen Schilderung des Falles um einen 28jährigen Patienten, dessen rechtes Auge erkrankt war und dessen „subjective Beschwerden in Hitzegefühl des Auges, flüchtiger Ciliarneurose, profuser Thränenabsonderung, Lichtscheu und dem Gefühl eines fremden Körpers bestanden.“ Objectiv wurde beiderseits ziemlich starke Myopie und ausgedehnte centrale Hornhauttrübungen festgestellt. Um die Cornea des rechten Auges herum zeigte sich eine tiefviolette Injection, wie sie für Entzündungen des Uvealtractus charakteristisch ist. Die Conjunctiva zeigte nichts bemerkenswerthes. Die Zeichnung der Iris stellte sich als vollkommen rein dar, Pupille war rund, prompt reagierend. Der Augenhintergrund war vollkommen normal, und der intraoculäre Druck rechts und links gleich. Da die Diagnose auf beginnende Iritis gestellt wurde, so war die Atropin-Therapie indiciert. Daraufhin besserte

sich der Zustand erheblich, jedoch trat infolge einer Unachtsamkeit des Patienten nach einigen Tagen ein Recidiv ein, dessen Symptomenbild dem der anfänglichen Erkrankung vollkommen glich, demgemäss auch die gleiche Therapie eingeleitet wurde. Der weitere Verlauf jedoch entsprach den bisher bei Erkrankungen der Iris gemachten Beobachtungen in keiner Weise. Denn die pericorneale Injection nahm zu, wurde um die ganze Cornea herum gleichmässig und erstreckte sich auch weiter nach hinten, als es bei einer Iritis der Fall zu sein pflegt. Cornea und Iris blieben ohne Veränderung, jedoch war auffallend, dass die Pupille trotz energischer Atropinisierung immer enger wurde, sie reagierte aber, wenn auch schwach, doch deutlich auf Lichteinfall. Die subjectiven Beschwerden steigerten sich schon in den nächsten Tagen, nach Eintritt in die Behandlung zu ausserordentlicher Höhe. Die anfangs flüchtigen Ciliarneurosen wurden jetzt beständig und quälten den Patienten, namentlich Nachts, in der wütendsten Weise. Die Schmerzen nach der Stirn und Schläfe hin, die sonst bei Iritis stets zu praevalieren pflegen, belästigten den Kranken weniger als die Schmerzen im Augapfel selbst. Dabei war die Gegend des Ciliarkörpers auf Druck kolossal empfindlich geworden: Lichtscheu, Thränen und Hitzegefühl waren in hohem Grade vorhanden. Als das auffallendste Symptom des gesamten Symptomenkomplexes gibt Samelsohn die ausserordentliche Gefässaufregung an, die sich objectiv durch starkes Klopfen der Carotis und rechten Temporalis, subjectiv durch die heftigsten Congestionen zum Kopfe manifestiert habe und durch kein Mittel zu unterdrücken gewesen sei. Der in-

traoculäre Druck zeigte Schwankungen, blieb jedoch, wie Samelsohn eigens hervorhebt, während der Anfälle immer unter dem des linken Auges. Da man glaubte, es mit einer beginnenden Iridocyclitis zu thun zu haben, wurde gleich mit allen Mitteln gegen eine solche vorgegangen. Während voller elf Tage währte dieser Zustand unvermindert fort, ohne dass das Bild sich änderte. Da Iris und Chorioidea, wie die täglich vorgenommenen Untersuchungen ergaben, völlig intact blieben, konnte es sich nur um eine Affection des Ciliarkörpers handeln. Samelsohn stellte daher seine Diagnose auf Cyclitis idiopathica.

Am zwölften Tage jedoch gab der Patient an, dass nach einem noch nicht dagewesenen Paroxysmus in der vorangegangenen Nacht die Schmerzen plötzlich aufgehört hätten. Objectiv zeigte sich eine ganz bedeutende Verminderung der ciliaren Injection, eine ganz weite und völlig runde Pupille, intraoculärer Druck normal, die Empfindlichkeit des Ciliarkörpers auf Berührung geschwunden, Thränen und Lichtscheu waren erheblich vermindert. Dazu gab der Patient an, er habe deutlich gefühlt, wie die Schmerzen aus dem Auge in die Kopfhaut gezogen seien, welche letztere auch jetzt noch empfindlich und wund sei. Bei der Untersuchung der Kopfhaut zeigte sich nun die rechte Seite derselben bedeckt mit Herpesblasen, welche, wie Samelsohn sagt, „nesterweise die Kopfschwarte von der Haargrenze an bis zum Hinterhaupte bedeckten und streng in der Mittellinie“ aufhörten, während nach aussen hin keine scharfe Grenze aufzufinden war.“ Sämtliche Erscheinungen, auch die nach der Herpeseruption entstandenen Drüsenschwellungen, nahmen nun langsam ab, so

dass der Patient nach einem Monat als vollständig geheilt entlassen werden konnte.

Dass die geschilderte Erkrankung keine Iritis gewesen sein konnte, worauf vielleicht die verengerte Pupille und die pericorneale Injection hätten hinweisen können, geht daraus hervor, dass die Iris weder an Farbe unb Glanz, noch in Consistenz und Zeichnung die geringste Abweichung von der Iris des gesunden Auges gezeigt hatte, und ausserdem hatte sie stets, wie oben schon erwähnt, auf Lichtreiz reagiert. Es hatte sich daher nur um eine Affektion des Ciliar-körpers handeln können und die Natur dieser Affek-tion verlangt nun eine weitere Klärung. Von einer Entzündung des Ciliarkörpers muss deshalb Abstand genommen werden, da in keinem Stadium der Er-krankung ein Entzündungsprodukt im Glaskörper oder in der vorderen Kammer wahrzunehmen gewesen war. Denn gewiss wäre bei einer durch Entzündung entstandenen Alteration der Gefässwände bei einem so langen Bestehen der Erkrankung vermehrte Trans-sudation ophtalmoscopisch nachzuweisen gewesen. So müssen wir also ein circulatorisches Moment an-nehmen, welches die Erkrankung bedingte. Samel-sonn erklärt nun die pericorneale Injection als eine venöse Stauung, entstanden aus einer vasomotorischen Lähmung desjenigen arteriellen Gebietes, welches den vorderen Bulbus-Abschnitt mit Blutgefässen versorgt. Durch diese Lähmung wurden die Widerstände im arteriellen Zufluss vermindert, während für den Ab-fluss nur dieselben Wege zur Verfügung standen, wie bei den früheren, nicht vermehrten Blutmengen. Daraus resultierte dann eine Stauung und durch diese eine Ausdehnung der Ciliarvenen. Das erklärt auch

die Ciliarneurosen, indem die infolge der vasomotorischen Lähmung stark gefüllten Venen in dem gefäß- und nervenreichen Ciliarkörper auf die sensiblen Nerven einen starken Druck ausübten und so einen Reiz auslösten. Als beweisend hierfür führt Samelsohn aus, dass die Compression der Carotis der leidenden Seite infolge der dadurch bewirkten Anaemie augenblickliches Schwinden, die Compression der anderen Carotis durch momentane Hyperaemie Steigerung des Schmerzes hervorbrachte. Als das die vasomotorische Lähmung verursachende Moment nimmt nun Samelsohn den Herpes zoster, über dessen neuropathische Natur gewiss kein Zweifel mehr herrschen kann.

In seinem Resumé über den Fall sagt er wörtlich: „dass das dargestellte Krankheitsbild aufzufassen ist als eine Lähmung, welche einen beschränkten Teil der vasomotorischen und oculopupillären Fasern des Halssympathicus resp. der im Trigenimus verlaufenden Sympathischen Fasern betroffen hat. Diese Lähmung, welche eine Zeit lang bestanden, schwindet plötzlich, indem die lähmende Ursache auf benachbarte Fasern übergreift und die primäre Affektion durch eine gleichsam kritische Lösung erlischt.“ Samelsohn war in der glücklichen Lage, diese Annahme gleichsam durch einen Controlversuch bestätigt zu finden, indem kurze Zeit später derselbe Patient mit denselben Symptomen, jedoch auf dem anderen Auge zu ihm kam, und es ihm gelang, auf den Verlauf der Erkrankung einen Einfluss zu gewinnen, indem er der Natur zuvorkam und ein artifizielles Eczem hervorrief und so künstlich eine circulatorische Gleichgewichtsstörung bewirkte. Zeigte sich auch

nicht, wie im ersten Falle, die kritische Schwankung in ihrer vollen Stärke, so trat doch eine so deutliche Schwankung im Krankheitsverlauf auf, dass schon nach fünf, statt früher nach zwölf Tagen ein bedeutender Nachlass sämtlicher Symptome beobachtet werden konnte. Eine völlige Heilung konnte er auf diese Weise nicht erreichen, ja, es trat sogar noch ein sehr heftiges Recidiv auf, welches in der oben beschriebenen Weise verlief.

Samelsohn bringt noch einen dritten Fall vor, der den beiden oben beschriebenen ziemlich ähnlich ist, jedoch in seinem Verlauf einige Verschiedenheiten von den geschilderten Krankheitsbildern zeigt. Es handelt sich um eine 71jährige etwas marantische Frau, welche angibt, dass bei ihr vor zwölf Tagen ein bläschenförmiger Ausschlag am Unterlide des linken Auges aufgetreten sei, und als dieser nach einigen Tagen abgenommen hatte, hätte das Auge stark gethränt und es wären zugleich starke Schmerzen aufgetreten, welche nach dem Kopf zu ausstrahlten hätten. Diese hätten nun nach und nach derartig zugenommen, dass sie ihr den Schlaf raubten und ihr Allgemeinbefinden ernstlich alterierten. Objectiv konnte von dem Ausschlag nur noch ein kleines rotes Pünktchen festgestellt werden, am Bulbus selbst fand sich eine tiefe pericorneale Injection, jedoch keine Entzündungssymptome. Auffallend war, dass die linke Iris etwas heller und grünlicher erschien wie die rechte, ihre Zeichnung war jedoch durchaus normal, die Pupille des linken Auges war leicht verengt und reagierte schwach auf Lichteinfall. Sonst fand sich an beiden Augen nichts Bemerkenswerthes, jedoch war die Ciliargegend des linken Auges auf

Druck sehr empfindlich. Die Schmerzen waren konstant, steigerten sich jedoch periodenweise zu paroxysmatischer Höhe. Die Diagnose wurde auf Iritis incipiens gestellt, als jedoch die Therapie sich in jeder Weise machtlos gezeigt hatte, musste Samelsohn diese Diagnose fallen lassen, umsomehr, als sich keinerlei Exsudation oder Veränderung der Iris zeigte.

Daher wurde die Erkrankung nach Verlauf von einigen Tagen als vasomotorische Neurose aufgefasst und die therapeutischen Bestrebungen waren nur darauf gerichtet, die Schmerzhaftigkeit zu bekämpfen, was auch gelang. Nach 17 tägiger Beobachtung zeigte sich nun, dass die letztgestellte Diagnose durchaus gerechtfertigt war, indem die Schmerzen vollkommen nachliessen, die pericorneale Injection sich verringerte, die Pupille sich erweiterte und dabei gleichzeitig eine Herpeseruption auf dem unteren Lide und auf der linken Scheitelhälfte sich einstellte, der weitere Verlauf glich dem der beiden oben beschriebenen Fälle und nach noch nicht ganz einem Monat konnte die Patientin mit vollständiger Integrität des Auges aus der Behandlung entlassen werden.

Die Erkrankung zeigt insofern einige Abweichungen von den beiden oben geschilderten Fällen, als der Beginn sich hier durch das Auftreten einer auf vasomotorischen Störungen beruhenden Hautaffection (Herpes Zoster des unteren Lides) dokumentierte. Diese Affection schwindet und dann tritt eine Alteration am Auge selbst auf, welche nach den Ausführungen beim ersten Falle als vasomotorische Neurose gedeutet werden muss. „Diese oculare Affection, sagt Samelsohn, hält sich eine gewisse Zeit auf der Höhe, um

wieder unter dem Bilde einer kritischen Lösung, einer vasomotorischen Haut-Eruption Platz zu machen, deren Verbreitungsbezirk in einem unverkennbaren neurologischen Zusammenhange mit der oculären Affection steht“.

Der Verlauf der Erkrankung entspricht ja auch durchaus den sonst bei den typischen Neuralgien gemachten Erfahrungen. Die Erkrankung schwindet nach einer Anzahl von Exacerbationen ebenso plötzlich, wie sie gekommen ist. Wie sonst oft beim Trigeminus sehen wir auch ein Ueberspringen der neuralgischen Erregung von einer Faser auf die andere, welche der ersten funktionell nicht gleich zu sein braucht.

Am Schluss seiner Besprechung kommt Samelsohn auf den Widerspruch, in dem sich seine Erklärung dieses Krankheitsbildes mit der von der Physiologie aufgestellten Gefässlehre befindet. Während nämlich der Physiologe nur eine durch Neuroparalyse bewirkte Gefässerweiterung kennt, so hat der Pathologe für gewisse Krankheitsbilder, zu denen auch die oben geschilderten gehören, keine andere Erklärung, als dass auch durch Nervenirritation eine Gefässerweiterung entstehen kann. Denn wir finden in den Krankheitsbildern kein einziges Moment, welches darauf hindeuten könnte, dass die Gefässerweiterungen durch Lähmung der vasomotorischen Nerven oder Centra bewirkt sein könnten. Er folgert daraus das Bestehen von vasodilatatorischen Nerven, indem, wie er sagt, uns das Ueberspringen eines Reizes von einer Nervenfasern auf die andere geläufiger ist, als das Ueberspringen einer Lähmung, für welche wir grössere anatomische Veränderungen voraussetzen gewöhnt

sind, welche wir in diesen Fällen, wie schon erwähnt, durchaus vermissen.

Die Reihe der nicht traumatischen Ciliarneurosen schliesse ich mit einem Falle über den Hübsch in den „Annales d'Oculistique“ 23. Jahrgang (von 1860) berichtet, welchen er bei einem 25jährigen jungen Mann beobachtete, derselbe zeigte während seiner Kindheit Neigung zur Skrophulose und es wurde bei ihm auch eine phlyctaenuläre Augenerkrankung auf skrophulöser Basis festgestellt. Infolge einer energischen Localbehandlung und allgemein roborierender Diät, schwand die Erkrankung, um im folgenden Jahre wieder aufzutreten, unter denselben Erscheinungen wie beim ersten Male, jedoch mit dem Unterschied, dass auch Röte und Hitzegefühl auftraten, welche mit lebhaften lancinierenden Schmerzen verbunden waren. Diesmal nahm die Erkrankung einen schnelleren Verlauf, als es im vorhergehenden Jahre der Fall war. Schon nach einigen Tagen waren die Phlyctaenen und die Schmerzen geschwunden und zwar infolge derselben Therapie, wie sie beim ersten Mal angewandt wurde.

Diese Besserung war aber nicht von langer Dauer. Schon nach einem Monat stellte sich derselbe Symptomenkomplex wieder ein, jedoch waren die Schmerzen stärker, die Conjunctival-Injection intensiver und dazu zeigte sich eine oberflächliche Ulceration der Cornea, daran schlossen sich wie stets starke Lichtscheu, spastische Iriscontractionen und Verengerung der Pupille. Hübsch führt sehr eingehend aus, dass sich der Patient mit folgenden Symptomen, über deren Intensität er erstaunt gewesen sei, präsentiert habe: Aeusserst starke Lichtscheu, einer

Phlyctaene am Limbus Corneae, auffallender Injection und Hitze und weiter, wie er wörtlich anführt: „Le cachet propre du tempérament lymphatique si bien caractérisé dans toute la personne de ce jeune homme, la nature même des douleurs qui étaient profondes et lancinantes.“ Er diagnostizierte aus diesen Symptomen eine skrofulöse Ophthalmie. Er wendete dieselbe Therapie wie oben an und bekämpfte die neuralgischen Beschwerden mit Opiumpräparaten. Zwei Monate setzte er die Behandlung fort, jedoch ohne Einfluss auf das Eintreten der Anfälle, welche sich circa alle Woche wiederholten. Hübsch giebt ferner an, dass sich jedesmal zwei Tage vor Eintritt des Anfalls in dem Auge, welches von Schmerzen betroffen werden sollte, ein Prickeln einstellte. Aber er bemühte sich vergeblich, das Auftreten des Anfalls zu vereiteln. Ausser dem Prickeln gingen Brennen, stechende und bohrende Schmerzen jedem Anfall direkt voraus. Die Anfälle selbst dauerten fünf Minuten bis eine Viertelstunde mit ziemlich gleich grossen schmerzfreien Intervallen. Eine Unzahl von Mitteln wurden ein ganzes Jahr lang gegen diese Neuralgien angewandt, allein vergebens. Die verschiedensten Ophthalmologen, unter ihnen Graefe in Berlin, beschäftigten sich mit der Erkrankung und erst nach langer Zeit wurde die Diagnose auf Neuralgia ciliaris (tic douloureux du globe oculaire) gestellt und gleichzeitig konstatiert, dass kein organisches Leiden zu Grunde läge. Trotz Sicherung der Diagnose hatte die Therapie noch immer denselben negativen Erfolg wie vorher.

Zum Schluss seiner Besprechung resümiert Hübsch kurz die Symptome der Erkrankung und teilt ihre Erscheinungen in 3 Perioden ein.

1. Periode: Dauert 1—24 Stunden. Sie ist gekennzeichnet durch Fremdkörpergefühl im Auge, durch Prickeln, durch flüchtige Schmerzen und leichte Photophobie.

2. Periode: Diese Periode ist die des eigentlichen Anfalls. Die Schmerzen kommen Schlag auf Schlag, nehmen an Heftigkeit bedeutend zu und steigern sich bis zur Unerträglichkeit. Sie sind bohrend, stechend und wühlend. Während der ganzen Periode ist die Conjunctiva stark injiziert, und zwar in den oberflächlichen wie in den tiefen Partien, und die Injection nimmt proportional den Schmerzen zu. Wenn die Schmerzen ihre höchste Höhe erreicht haben, ist die ganze Conjunctiva blutüberfüllt. Die Rötung tritt an einzelnen Stellen stärker hervor, so dass das Bild gefleckt erscheint und die conjunctivale Injection hat dann die Form, wie man sie gewöhnlich bei scrofulösen Augenerkrankungen beobachtet. Die Rötungen sind büschelförmig und die Spitzen der Büschel sind gegen die Cornea gerichtet und an ihren Enden sitzt je eine Phlyctaene. Diese Phlyctaenen zerfallen rasch und falls sie auch die Cornea mit ergriffen haben, so bleibt auf letzterer eine Macula zurück. Diese Periode ist also durch sehr starke Schmerzen wie durch äusserliche Veränderungen des Auges gekennzeichnet. Sie dauert bald 24 Stunden, bald 2—3 Tage. Während der 3., nun folgenden Periode, schwinden die Erscheinungen.

3. Periode: Nachdem die Schmerzen so lange angedauert haben, verfällt der Kranke in einen comatösen Zustand. Er schläft längere Zeit fest und tief und wacht dann vollständig geheilt auf. Die Lichtscheu ist geschwunden, die Injection hat einer nor-

malen Blutfüllung Platz gemacht. Ist aber während des Anfalls eine Ulceration der Cornea aufgetreten, so braucht diese mehrere Tage, ja manchmal mehrere Monate zur vollständigen Ausheilung.

In einer längeren Besprechung giebt Hübsch als Sitz der besprochenen Neuralgie die Nerven an, welche von dem Ganglion ciliare zur Iris und zur Conjunctiva bulbi gehen. Diese Nerven anastomosieren mit dem sympathischen System, mit dem dritten und mit dem fünften Gehirnnerven. Es sind also dieselben Nervenfasern und -Verzweigungen, welche Samelsohn in den schon geschilderten Fällen als Träger des Herpes zoster annahm.

Ferner giebt Hübsch an, dass er oft beobachtet habe, wie nach Verletzungen oder Operationen, bei welchen einer dieser Aeste durchschnitten worden sei, derselbe Symptomenkomplex aufgetreten sei, wie er ihn oben beschrieben habe, jedoch mit dem Unterschied, dass die Schmerzen continuierlich gewesen seien. Hiermit streift er flüchtig das Gebiet der traumatischen Ciliarneurosen, welche ich jetzt ausführlicher besprechen will.

Den Begriff „traumatische Neuralgie“ habe ich mich in der Einleitung bemüht, kurz zu erklären. Im Allgemeinen wird der Begriff Trauma in der Medizin ziemlich weit gefasst, und wir sprechen oft von einer traumatischen Erkrankung, wenn das erkrankte Organ auch zu der Verletzung in keiner ganz direkten Beziehung steht. Hier jedoch müssen wir das Wort traumatisch als enger begrenzt nehmen, und die sämtlichen Fälle von Neuralgie, die ich anführen will, sind in Folge von Verletzungen entstanden, die das Auge selbst betroffen haben.

Um gleich in medias res zu gehen, beginne ich mit der Schilderung eines Falles, dem mein verehrter Lehrer Professor Eversbusch in der M. M. Wochenschrift unter dem Titel „Ein Fall von Neuralgia ciliaris traumatica, Beseitigung durch Galvanocaustik“ im Jahre 1890 veröffentlicht hat.

Es handelt sich darin um einen 26 Jahre alten Seilerwaren-Fabrikarbeiter, der eine Verletzung dadurch erlitten hatte, dass ihm beim Abziehen des Hanfes eine sogenannte Hechelnadel entzweisprang, deren Spitze ihm ins rechte Auge flog. Nachdem ihm diese sofort herausgezogen worden war, begab er sich ins Krankenhaus, aus welchem er nach einem Monat, da das verletzte Auge indessen vollkommen reizfrei geworden war, als geheilt entlassen wurde. Der Patient konnte jedoch die Arbeit, die er gleich nach der Entlassung wieder aufgenommen hatte, nicht fortsetzen, da er, wie es in der Anamnese heisst, „in derselben in steigendem Grade behindert wurde durch ein stechendes Gefühl und durch fortdauerndes Brennen im verletzten Auge, welche letztere Erscheinung ihn während der Zeit, da er in ärztlicher Behandlung stand, kaum geniert hatte, welche aber gleich stärker auftrat, als er zu arbeiten begann. Dabei kam es auch manchmal vor, dass er momentan die Hechelnadel nicht mehr sehen konnte, „da es ihm wie ein Nebel vors Auge kam.“

Die Untersuchung des verletzten Auges ergab normale Sehschärfe, makroskopisch wies das Auge keinerlei Veränderungen auf, welche auf ein so schweres Leiden hätten hinweisen können. Das einzige, was man mit dem Westien-Zehnderschen Corneal-Mikroskop fand, war eine 2—3 mm nach ab-

wärts vom wagerechten Hornhautdurchmesser im Corneascleralborde in der Conjunctiva sclerae bzw. in der Sclera eine schräg von unten temporal nach oben nasal verlaufende, feine, punktförmige, circa $\frac{1}{2}$ mm Durchmesser haltende, sehnig weisse Narbe. Die Pupille war vollkommen rundlich gestaltet und die Reaktionen derselben vollkommen prompt.

Weiterhin heisst es: „Auch die genaueste, mit der binocularen Corneallupe vorgenommene Untersuchung des, der vorher erwähnten, in der Sclera gelegenen Narbe entsprechenden, Irisabschnittes ergab kein bemerkenswertes Resultat; insbesondere war der, der Kammerwinkelregion benachbarte sichtbare Teil des ciliaren Irisabschnitts in diesem Sector weder dunkel pigmentiert noch entfärbt, ebenso wenig vorgedrängt oder retrahiert.“

Auch die Untersuchung der inneren Bulbusteile ergab keinerlei erwähnenswerte Störungen oder Abweichungen.

Wir vermissen also in diesem Falle jeden anatomischen Befund, der eine schwere Störung rechtfertigen könnte, und es kam zum Uebrigen noch die auffallende Thatsache hinzu, dass die symptomatisch probatorische Behandlung, welche Professor Eversbusch bei dem Patienten nun einleitete, erfolglos blieb. Selbstverständlich wurde auch in Betracht gezogen, ob es nicht vielleicht unlautere Motive sein könnten, welche den Patienten zur Simulation oder wenigstens Aggravation veranlasst hätten. Dazu lag jedoch nach eingeholten Erkundigungen über des Patienten Charakter und sorgfältiger Beobachtung in der Klinik keinerlei Veranlassung vor. Da jedoch die Klagen des Patienten und der Entscheid über Ent-

schädigungen, welche von Seiten der Krankenkasse hätten geleistet werden müssen, Klärung erheischen, so war man nach beiden Seiten hin in einer unangenehmen Situation. Eine Aufhellung trat dann ein, als man den Bericht des Arztes erhielt, der zuerst den Kranken behandelt hatte. Aus diesem Briefe ist nun Folgendes bemerkenswert: „Die Regenbogenhaut war anscheinend ebenso wie die tiefer liegenden Gebilde des Augapfels unverletzt; eine wesentliche Sehstörung war nicht vorhanden, ebenso keine Störung der Bewegungen des rechten Auges. Nur war die rechte Pupille etwas erweitert und ungleichmässig gestaltet, indem der untere äussere Teil des Pupillenrandes leicht convex gegen das Centrum der vorderen Linsenkapsel vorsprang.“

Weiter unten heisst es: „Nach dem Untersuchungsbefund vom 17. Oktober v. J. nahm ich an, dass die Hechelzacke durch die Conjunctiva und Sclera des rechten Auges in die Vorderkammer bis zur Iris vorgedrungen sei.“

Dazu bemerkt nun Professor Eversbusch Folgendes:

„Auf Grund dieses Berichtes konnte es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass das verletzende Instrument nicht nur in das Scleralgewebe eingedrungen war, sondern auch einen nachbarlich gelegenen Punkt der Irisperipherie und vielleicht auch den angrenzenden Teil des Corpus ciliare betroffen hatte. Offenbar war durch das Trauma eine Ablösung der Iris von ihrer ciliaren Insertion bewirkt worden. Nur so wird die beschriebene Formveränderung der Pupille verständlich und ganz gut passt zu dieser Auffassung auch der Umstand, dass die convexe Vorbauchung

des Pupillarrandes genau in der Linie gelegen war, welche man sich von der rundlichen Perforationsstelle im Scleralbord denken kann zum Centrum der Pupille. Dass der Irisriss nicht sichtbar geworden ist, kann nicht befremden, da er in dem auch der seitlichen Beleuchtung unzugänglichen Ciliarrand-Abschnitte gelegen haben dürfte. Gross kann er jedenfalls nicht gewesen sein, denn nur selten findet eine Heilung einer Iridodialysis statt.

Eine solche muss aber angenommen werden, da später keinerlei auch nicht die geringste Verbreiterung des Irisflächendurchmessers im verletzten Teile am rechten Auge gegenüber dem entsprechenden Abschnitte des linken Auges nachweisbar war. Dass diese Heilung erfolgte, ist sicherlich zu danken gewesen, der alsbaldigen Anwendung des Atropin, welches eine schnelle Annäherung des Randes der Iriswunde bewirkte und eine Verklebung desselben begünstigte.“

„Jetzt erschienen auch die subjektiven Beschwerden des Verletzten in klarerem Lichte. War es nicht möglich, dass das eindringende Instrument direkt eine Verletzung eines oder einzelner sensibler Nervenästchen, die gerade an der verletzten Stelle der Iriswurzel gelegen, bewirkt hatte? Andererseits erschien mir auch ein Causalnexus in der Art denkbar, dass der Irisriss verheilte mit Einheilung eines dieser sensiblen Aestchen, oder, wenn das nicht der Fall gewesen, in der Art, dass die Narbe eine Zerrung ausübte an nachbarlich verlaufenden Gefühlsnervenverzweigungen. Dass diese Zerrung irradiierend sowohl gegen die Iris hin verlaufende, als auch im Corpus ciliare sich verbreitende Aeste getroffen haben muss,

wird auch dadurch wahrscheinlich, um nicht zu sagen sicher, gemacht, dass die mehrfach erwähnten subjectiven Empfindungen des Kranken regelmässig dann besonders heftig und unerträglich wurden, wenn sich derselbe greller Beleuchtung aussetzte oder Arbeiten verrichtete, bei denen eine starke Anspannung oder Accomodation und damit auf synergischem Wege auch eine lebhaftere Pupillenverengung eintrat. Durch die bei der letzteren stattfindende Flächenausbreitung der Iris und durch den dabei stattfindenden Zug der peripheren Iristeile gegen die Mitte der Pupille ist eine starke Zerrung der in dem Grenzgebiete von Iris und Corpus ciliare gelegenen sensiblen Verästelungen erklärlich genug.“

„Auch die Hereinrückung des Fernpunktes, die sich nicht nur bei der ersten, auch bei der folgenden Untersuchung in derselben Weise darthun liess, lässt sich nur verstehen unter der Annahme einer auf das Corpus ciliare wirkenden Irritation von sensiblen Nerven, welche reflektorisch ebenso wie sie eine länger dauernde Contraction des Musc. ciliaris erschwerte, auch eine maximale Erschlaffung desselben verhinderte. Die Fernpunktannäherung auf eine Myopie zu beziehen, ist unzulässig, da die wiederholt nach vorausgegangener Hyoscyn-Einträufelung vorgenommene ophthalmoscopische Refraktionsuntersuchung regelmässig wie auf dem linken so auch auf dem verletzten rechten Auge eine emmetropische Einstellung ergab. Uebrigens wurden auch bei der optometrischen Untersuchung von dem Kranken regelmässig selbst schwächste Zerstreuungsgläser als verschlechternd zurückgewiesen.“

„Eine Reflexneurose der Ciliarnerven, bedingt

durch eine Hyperästhesie der Netzhaut, konnte ebenfalls nicht ernstlich in Betracht gezogen werden, da der geschilderte subjektive Symptomenkomplex nicht nur als Empfindlichkeit gegen Licht und als schnelle Ermüdung bei accomodativen Anstrengungen, sondern auch spontan zu Tage trat und bei dem Kranken eigentlich fortwährend bestand.“

Ueber einen der Eversbusch'schen Arbeit im Auszug angefügten Fall, kann ich ausführlicher berichten. Er ist von Szokalsky in den *Annales d'Oculistique* als traumatische Ciliarneurose beschrieben und betrifft einen dem Potus sehr ergebenen Winzer. Demselben war ein beim Steineklopfen abgesprungener Splitter ins linke Auge gedrungen und hatte eine drei Monat lang dauernde Entzündung zur Folge gehabt. Er behielt dann eine lineare, vertikale Hornhautnarbe, in welche die prolabierte Iris verlötet war. Als er späterhin seiner Beschäftigung wieder nachgehen wollte, traten auf einmal unter Farbenscheinungen starke Schmerzen und Lichtscheu in dem verletzt gewesenen Auge auf. Eine halbe Stunde später verspürte er Uebelkeit, Brechreiz und Schwindel und dann traten Krämpfe ein, welche nach Szokalsky epileptiformer Art gewesen sind. Seit dieser Zeit wiederholten sich die Anfälle öfter, zumal dann, wenn er Excesse im Alkoholgenuß gemacht oder lange in grellem Sonnenlicht gearbeitet hatte. Anamnestisch erfuhr man, dass er früher stets gesund gewesen sei, dass aber von Seiten der Mutter des Patienten eine Disposition zur Epilepsie vorgelegen haben könne. Da alle Mittel, die gegen das Leiden angewendet wurden, erfolglos blieben, schlug Szokalsky, da er dachte, dass von der in die Narbe eingewachsenen

Iris oder der Retina der Reiz ausgehen könne, die Enucleation des Auges vor. Dieselbe wurde jedoch verweigert und erst ein Jahr später sah er den Patienten wieder und bemerkte auf den ersten Blick, dass ihm das linke Auge fehlte. Der Patient gab an, dass, nachdem eine äusserst schmerzhaft suppurative Entzündung des betreffenden Auges vorausgegangen war, das Auge sich „spontan entleert“ habe. Ob Stein-splitter mit herausgekommen seien, wisse er nicht.

Was hier den Anlass zum Auftreten einer Neurose gegeben hat, kann aus dem kurzen Bericht von Szokalsky nicht entnommen werden. Zweifellos ist es jedoch, dass die Neurose in Folge der Verletzung entstanden ist, jedoch könnte jede Angabe über die direkte Entstehung des Leidens nur den Wert einer unbewiesenen Behauptung haben. Es ist dies jedoch einer der Fälle, welcher uns das Studium der ciliaren Neurosen nahelegt, da er zeigt, wie schwere Erscheinungen subjektiver und objektiver Art durch sie verursacht werden.

Fernerhin finden sich zwei von Cooper mitgeteilte Fälle von traumatischer Ciliarneurose vor, deren einen ich ausführlich in Coopers Lehrbuch über *Injuries of the Eye* fand. Von dem zweiten stand mir nur das kurze in Zander und Zeisslers bekanntem Lehrbuch mitgeteilte Referat zur Verfügung.

Ueber den ersten Fall spricht in Coopers Lehrbuch Dr. Bader. Er sagt an dieser Stelle, dass wir uns wie an vielen anderen Organen, so auch am Auge die nach Verletzungen oft entstehenden neuralgischen Schmerzen durch Neurome hervorgerufen denken können und führt einen diese Behauptung beweisenden Fall an.

Es handelt sich dabei um einen 22jährigen jungen Mann, der ein Jahr zuvor eine Verletzung des linken Auges durch einen Steinwurf erlitten hatte. Bei der Untersuchung der Funktionsfähigkeit des betr. Auges gab Patient an, „that the sight lay on his cheek“. Der Verletzung folgte gänzlicher Verlust des Sehvermögens, obgleich keinerlei Entzündung oder Infektion des Auges eintrat. Nach Verlauf von einigen Monaten bemerkte er, dass das Auge kleiner geworden war und gleichzeitig traten sich oft wiederholende Schmerzanfälle im Auge auf.

Auch die Schärfe des rechten Auges nahm für einige Zeit ab, aber nach Verlauf von drei Monaten hatten sie ihren ehemaligen Zustand wieder erreicht.

Das linke Auge wurde nun, da die Schmerzen unerträglich wurden, enucleiert, da die Möglichkeit eines anderen Vorgehens durch Fehlen jedes objektiven Befundes ausgeschlossen war.

Nun zeigte sich Folgendes:

Die Narbe der Wunde, die durch den Steinwurf verursacht war, ging durch Cornea und Sclera. Die Chorioidea war adhaerent an der narbigen Stelle, und nachdem die Adhaesionen gelöst waren, zeigte sich ein stecknadelknopfgrosses, hartes, gelblich-weisses Knötchen, welches an einem Ciliarnerven hing. Die Nervenfasern der Umgebung waren durch kleine Aestchen mit dem Knötchen verbunden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass das Knötchen neben Nervenzellen und -Fasern auch kleine Mengen von braunem und gelbem Pigment enthielt.

Nach diesem Befunde wurde die Diagnose auf Neurom gestellt und daraus erklärt Bader die enormen

neuralgischen Schmerzen, welche der Patient erlitten hatte.

In keinem der bisher beschriebenen Fälle liegt die anatomische Veränderung, welche die Ciliarneuralgie verursachte, so deutlich zu Tage, wie hier. Dass ein Neurom die Schmerzen, deren Heftigkeit hier Enucleation des Auges verlangte, bedingen kann, ist aus der Chirurgie genugsam bekannt. In jeder grösseren Klinik werden öfter Fälle beobachtet, bei denen nach Amputation irgend eines Teils, nach Ablauf von vielleicht einem Jahre, plötzlich die heftigsten Schmerzen in der Amputationsnarbe auftreten. Und sieht man dann nach, so wird man in der Mehrzahl der Fälle als das verursachende Moment ein sogenanntes Amputationsneurom ansprechen können, nach dessen Entfernung die Schmerzen wie weggeblasen sind. So liegen die Verhältnisse auch in unserem Falle. Das Neurom, das nach Verletzung eines Ciliarnerven entstanden ist, können wir uns analog den Amputationsneuromen entstanden denken, und das ist der Grund, weshalb ich diesen Fall unter den traumatischen Neurosen des Ciliarkörpers anführe.

Noch über einen anderen Fall von Ciliarneuralgie berichtet Cooper, bei welchem eine leucomatöse Narbe die Ursache abgab. Zanders Bericht über diesen Fall lautet folgendermassen:

Bei einem 22jährigen Jüngling bestand bereits drei Jahre lang nach einer Hornhautverletzung die heftigste Ciliarneurose, so dass der Kranke ganz heruntergekommen und elend geworden war. Anfangs waren zeitweise pustulöse Ophthalmien dagewesen. In der stark prominierenden Narbe, welche zwei Dritteile der Hornhaut einnahm, sah man bei genauer Betrachtung

an der hervorragendsten Stelle einen kleinen, weissen, schuppenförmigen Fleck. Die gesamte Hervorragung wurde abgetragen und in der folgenden Nacht schlief der Operierte zum ersten Male ruhig. Der Schmerz kehrte auch später nicht wieder. Die abgetragene Parthie bestand aus den Elementen des Narbenstaphylooms, die schuppenförmige Stelle aus kalkhaltiger Ablagerung.

Zum Schlusse der vorliegenden Arbeit soll es meine Aufgabe sein, einen noch nicht bekannten Fall von Neuralgia ciliaris traumatica zu schildern, welcher in der Münchener Universitäts-Augenklinik von Herrn Professor Eversbusch beobachtet worden ist.

Am 25. Juli 1901 kam der Patient J. G. in die Klinik und gab an, dass ihm beim Schmieden ein glühendes, etwa 18 cm langes, vorn zugespitztes Stück Eisen ins Auge geflogen sei. Dasselbe sei sofort wieder von selber herausgefallen. Er habe dabei den heftigsten Schmerz verspürt, ziemlich viel dicke grau-liche Flüssigkeit sei direkt nach der Verletzung ausgelaufen. Sofort sei er dann zur Klinik gekommen.

Sofort nach seiner Ankunft in der Klinik wurde Patient einer eingehenden Untersuchung unterzogen, jedoch bot der Besichtigung des Auges die ödematöse Schwellung des oberen wie des unteren Lides einige Schwierigkeiten. Beide Lider zeigten ausser der Schwellung starke entzündliche Rötung. Etwa $1\frac{1}{2}$ cm unterhalb des Unterlidrandes, ungefähr in der Höhe des temporalen Augenwinkels beginnend, zeigte sich eine ziemlich tiefe Brandwunde, die anfangs glatte Wundränder aufwies. Gegen das Ende zu wurde sie breiter und wurde von einem Hautstück, das zahlreiche Risse hatte, bis etwas über die Lidmitte begrenzt.

Die Conjunctiva des Lides und des Bulbus war stark injiziert. Im nasalen unteren Hornhautquadranten war eine Wunde sichtbar, durch welche die Iris vorgefallen war. Die untere Hälfte der Cornea, die weisslich verfärbt war, war in Brandschorf umgewandelt. Die obere Hornhauthälfte hatte sich abgelöst, so dass die Vorderkammer nach Abfluss des Kammerwassers vollständig aufgehoben war. Im Centrum des Bulbus, über dem Brandschorf, war von der Pupille noch ein kleiner Rest vorhanden.

Am folgenden Tage war der Reizzustand des Auges infolge der therapeutischen Massnahmen schon zurückgegangen, jedoch zeigten sich nun an der Cornea folgenschwere Veränderungen. In die Hornhaut unten nasal ragte die prolabierte Iris und von der Prolaps-Stelle ging eine unregelmässige Schlitzwunde quer durch die ganze Hornhaut, in deren Mitte ein Lappen, wahrscheinlich beim Herausfallen des Eisenstückes, dessen Spitze rauh und zackig war, ausgerissen war. Die Vorderkammer war noch wie am Tage vorher aufgehoben. Die Iris war reizlos, die Pupille eng und nach temporal unten verzogen, dabei war sie ganz schwarz. Danach war die Prognose als solche eine nicht so schlechte, da eine Infection der Wunde nach dem letzten Befunde ziemlich ausgeschlossen erschien.

Unter dem 29. Juli findet sich eingetragen:

Uebernähung der Wunde sowie der ganzen Cornea mit Bindehaut.

Von dem Heilverlauf war in der nächsten Zeit weiter wenig zu sehen. Man bemerkte starke Quellung der übergenährten Conjunctiva bulbi, die sich ganz allmählich wieder löste. Für die Folge-

erscheinungen war nur der Umstand wichtig, dass die Linse stark aufquoll und der Irisprolaps durch die vorquellende Linsenmasse vergrößert wurde.

Nach etwa 8 Tagen zeigten sich die Vorboten der Heilung. Die oberflächliche und tiefe Injection der gesamten Bindehaut nahm ab, und die Conjunctiva selbst hatte sich fast überall an den Hornhautrand zurückgezogen. Die Cornea war, soweit sie frei war, vollkommen klar. Ungünstig war aber, dass sich der Irisprolaps durch die starke Aufquellung der Linse vergrößert hatte. Die Pupille bildete ein nach nasal verzogenes Oval und in derselben waren die vorquellenden Linsenmassen sichtbar.

Zwei Tage später hatte sich die Bindehaut überall völlig zurückgezogen und lag am Limbus leicht gequollen fest. Unten nasal befand sich ein ziemlich beträchtlicher noch nicht vascularisierter Irisprolaps, zu demselben zog die länglich verzogene, ziemlich enge Pupille, in der sich noch einzelne Linsenreste befanden. Die Vorderkammer hatte sich in der Zwischenzeit wieder gebildet und war ziemlich tief. Der Patient gab an, dass er keine Schmerzen hätte.

Etwa drei Wochen nach der Uebernähung hatte sich der Irisprolaps ziemlich überhäutet. Auch war er in der Zwischenzeit etwas kleiner geworden. Die Pupille, die noch immer verzogen war, reagierte, wenn auch langsam. Jetzt konnte man in der Hornhaut im nasalen Theile (i. e. an der Stelle, wo das Eisenstück die Cornea verletzt hatte) eine leichte Trübung beobachten. Die Vorderkammer war ein wenig tiefer als normal. Die Sehprüfung ergab folgende Resultate: V. c. o. d. $\frac{6}{5}$. N₁ in 32—15 cm. V. c. o. s. Finger in einigen Centimetern.

Einige Tage später war das Auge fast reizlos und die Hornhautwunde gut geheilt. Der Irisprolaps war überhäutet bis auf einen kleinen Bezirk unten aussen in der Sclera. Die Fistel war indessen noch nicht gut geschlossen, und so kam es, dass während der Heilperiode das Vorderkammerwasser abfloss. Nach kurzer Zeit stellte sich jedoch die Vorderkammer wieder her.

Am 6. September wurde Patient mit folgendem Befunde aus der Klinik entlassen:

Linkes Auge leichter Blepharospasmus. in der Mitte des Unterlids eine Narbe. Conjunctiva tarsi noch leicht injiciert. Mässige Injection der conjunctiva bulbi. An der unteren Circumferenz der Hornhaut noch einige bewegliche Bindehautlappen. Im unteren nasalen Quadranten der Cornea, radiär gegen die Hornhautmitte zugehend eine büschelförmige Hornhautnarbe, in die der obere Schenkel der Iris in der Peripherie eingewachsen ist. In dieser Narbe endigt die birnförmig nasal nach unten verzogene Pupille. Dieselbe ist tiefschwarz und erweitert sich auf Atropin gut. Das Auge thränt leicht.

Als Patient die Klinik verlassen hatte, konnte er in der ersten Zeit nicht arbeiten, denn er hatte stets Schmerzen, weniger im Auge selbst, als über die Stirn hin ausstrahlend. Die Schmerzen wurden nach Aufregungen und körperlichen Anstrengungen besonders stark, vor allem aber störte ihn das fortwährende Thränen. Schmerzen empfand er fernerhin beim Treppensteigen, Bücken. Als Patient die Arbeit inzwischen wieder aufgenommen hatte, musste er nach zwei Tagen wegen allzu grosser Schmerzen wieder aufhören.

Mitte November kam er wiederum in die Klinik und es fand sich bei ihm ein „Pterygium artificiale nach Kuhn'scher Uebernähung“.

Einige Tage darauf wurde das Uebel gehoben durch Abtragung und Cauterisation des im nasalen unteren Quadranten des linken Auges mit der Hornhautnarbe daselbst verwachsenen, dreieckigen Bindehautlappens.

Am 21. November wurde Patient wieder aus der Klinik entlassen, das Thränenträufeln hatte aufgehört, die Schmerzen bestanden aber unvermindert fort. Die Sehschärfe des linken Auges hatte sich insofern gebessert, als Patient bei dieser Entlassung Finger auf $\frac{3}{4}$ m. deutlich unterscheiden und N₁₀ in 4 cm. lesen konnte.

Daraufhin liess sich der Patient längere Zeit nicht mehr sehen und erschien erst am 13. Februar wieder und gab an, dass er fortwährend im Auge und über die Schläfengegend hin, bis zur Mitte des Scheitels, die heftigsten Schmerzen verspüre, die sich oft in einem geradezu unerträglichen Grade einstellten. Namentlich des Nachts pflegten sich diese sehr schmerzhaften Anfälle einzustellen, eine Steigerung des Schmerzes träte aber auch schon bei der kleinsten Erschütterung des Körpers ein. Auf Befragen gab er dann an, dass auch dann lebhaftere Schmerzempfindung aufzutreten pflegte, wenn er plötzlich vom Dunklen in die Helle sehe. Auch mache ihm jede Anstrengung des Auges, so der Versuch zu lesen, sogleich starke Schmerzen. Der Befund am linken Auge des Patienten unterschied sich, wie die Untersuchung ergab, nicht von dem, unter welchem Patient am 21. November 1901 aus der Behandlung entlassen

war. Die Sehschärfe hatte sich nicht gebessert und die Untersuchung der inneren Teile des Bulbus ergab keine Veränderung, welche das anatomische Substrat zu derartig schweren subjectiven Symptomen hätte bilden können. Ein Punkt in der Untersuchung war aber ebenso auffallend wie aufklärend. Die manuelle Untersuchung des Auges wurde vollkommen anstandslos ertragen, man konnte die Gegend des gesamten Ciliarkörpers abtasten, bis man an die Stelle kam, wo die prolabierte Iris mit der Hornhautnarbe verwachsen war. Uebte man auf diese Stelle, welche durch einen kleinen, nadelspitzgrossen schwarzen Punkt, den Irisprolaps, gekennzeichnet war, auch nur den geringsten Druck aus, so fuhr der Patient wie vom Blitze getroffen zurück und man merkte an seinem ganzen Verhalten, dass er einen starken Schmerz dabei empfand. Dies fiel um so mehr auf, als Patient bei den früheren Untersuchungen durchaus nicht den Eindruck eines hypersensiblen Menschen gemacht hatte. Simulation, die ja bei Unfallverletzten infolge der neuen Gesetzgebung so häufig beobachtet wird, konnte aus zwei Gründen ausgeschlossen werden. Denn erstens war es zu augenscheinlich, dass Patient wirklich einen starken Schmerz empfand und dass er ihn auch jedesmal nur dann empfand, wenn man genau dieselbe Stelle berührte und zweitens wurde ihm von seinem Meister und von völlig uninteressierten Leuten nach dieser Richtung hin ein absolut günstiges Zeugniß ausgestellt.

Es blieb nun zur Erklärung dieser Erscheinung die folgende Annahme übrig, dass durch die in die Hornhautnarbe eingewachsene Iris ein perpetuierlicher Reiz ausgeübt werden konnte. War es doch höchst-

wahrscheinlich, dass durch das tiefeindringende Stück Eisen eine Verletzung des Ciliarkörpers selbst und dann eine Einheilung eines der vielen sensiblen Nervenästchen in die Iriswunde bewirkt worden war, so dass den Beschwerden eine anatomische Veränderung zu Grunde lag und auf diese Weise die neuralgischen Schmerzen durch Zerrung der Iris und der in sie eingeeilten Nervenästchen erklärt werden konnten.

Durch diese Annahme allein konnten auch die anderen subjectiven Beschwerden des Patienten gedeutet werden. Es war klar, dass die geringste Erschütterung des Körpers und also auch die des Auges eine Zerrung des Nervenästchens und dadurch starken Schmerz hervorbrachte. Ebenso einleuchtend war es, dass starke Accomodation eine Zerrung von der Seite des Ciliarkörpers bewerkstelligte, während dasselbe von Seiten der Iris geschah, sobald ein stärkerer Lichtreiz das Auge traf.

Hat man nun Grund, oder wie in dem vorliegenden und dem von Professor Eversbusch beschriebenen Falle nahezu Sicherheit, diese oben geschilderten anatomischen Veränderungen annehmen zu können, so ist davon abzuraten, durch ungezählte Wochen die palliative Behandlung weiterzuführen, denn diese wird dann stets einen negativen, oder, soweit Narcotica in Anwendung kommen, vorübergehenden Erfolg haben. Da ist stets das chirurgische Verfahren am Platze und zwar verdient unter den hier in Betracht kommenden Encheiresen einzig und allein die Galvano-caustik den Vorzug. Denn die sonst bei Neuralgien so beliebten Operationen wie Nervendehnung oder Resection oder gar Excision der ganzen in Betracht kommenden Stelle sind hier nicht am Platze, denn

jede von ihnen könnte, wie Professor Eversbusch sagt, durch partielle Entfernung der Sclera einen Vorfall von Iris oder Corpus ciliare bedingen. Auch die Iridectomie, wie sie von Klein bei Ciliarneuralgien vorgeschlagen wurde, verwirft Professor Eversbusch, da er eine Vergrößerung des Pupillar-Areals und die dadurch bedingten Nachteile für die centrale Sehschärfe unbedingt vermeiden will.

Es wurde also am 18. Februar 1902 unter Cocain-Anästhesie eine ausgiebige, so tief wie möglich gehende Cauterisation der Prolapsstelle vorgenommen, nach welcher das Vorderkammerwasser abfloss.

Nach dreitägigem doppelseitigen Verband hatte sich indessen die Vorderkammer wieder hergestellt. Etwa acht Tage später war das Auge vollkommen reizlos, Patient gab an, dass die Schmerzen, die er früher schon bei der geringsten Bewegung gehabt hatte, vollkommen geschwunden seien. Auch war die Druckempfindlichkeit des Ciliarkörpers an der Prolapsstelle bis auf ein Minimum geschwunden. Um die Druckempfindlichkeit nun ganz zu beseitigen, wurde am 12. März eine nochmalige Cauterisation des Prolapspunktes vorgenommen, welche auch wirklich den gewünschten Erfolg in vollstem Maasse zeitigte. Am 17. März war der durch die prolabierte Iris gebildete Punkt schon völlig bindegewebig vernarbt.

Die am 18. März angestellte Sehprüfung ergab folgende Resultate: v. c. o. d. $\frac{5}{5}$ N₁ in 35—10 cm.

v. c. o. s $\frac{1}{50}$

Sten. Loch $\frac{5}{25}$

„ „ mit +10,0 D $\frac{5}{35}$.

N₁₁ Zahlen mühsam.

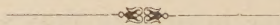
+13,0 D. N₃ in 5 cm. mühsam.

Javal 20 ca 6 D. Ast. irreg. et reg.

Am 19. März wurde wiederum eine eingehende Untersuchung vorgenommen und die ergab nun ein äusserst erfreuliches Resultat. Man konnte die Gegend des Ciliarkörpers ganz abtasten, ohne nur den geringsten Schmerz hervorzurufen. Druck auf die Prolapsstelle wurde vollkommen gleichgültig ertragen. Auch machte es ihm keine Schmerzen mehr, wenn er plötzlich vom Dunkeln ins Helle sah.

24. März. Entlassung des G. aus der Klinik unter folgendem Befund:

Rechtes Auge ohne pathologischen Befund. Linkes Auge: Am Unterlid eine kleine lineare Narbe. An der Cornea eine von nasal unten nach temporal oben büschelförmig gegen die Pupille ziehende Narbe, die zum Teil bindegewebig überwuchert ist. In diese Narbe, nasal unten, ist die Iris eingeeilt. Der punktförmige Prolaps ist vollkommen von Bindegewebe bedeckt. Die Pupille ist schlüsselförmig nach dieser Stelle verzogen, von prompter Reaktion, Pupille schwarz, Linsenrest nicht mehr sichtbar, Pupille infolge des Astigmatismus nur verschwommen sichtbar, sonst ist der übrige Augenhintergrund ohne besonderen Befund.



Zum Schlusse erübrigt mir noch, Herrn Professor Dr. Eversbusch für die Zuwendung des Themas und für die Uebernahme des Referates, sowie für die mannigfaltigen Anregungen meinen besten Dank auszusprechen.

